

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 101

TROUBLES OCULAIRES

consécutifs aux brûlures étrangères à l'œil

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES LACOMME

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de Saint-Étienne

Né à Reclesne (Saône-et-Loire), le 10 avril 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 101

TROUBLES OCULAIRES

consécutifs aux brûlures étrangères à l'œil

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES LACOMME

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon
Ex-Interne des Hôpitaux de Saint-Étienne

Né à Reclesne (Saône-et-Loire), le 10 avril 1873



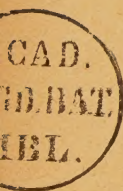
LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1901



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.....	ASSESEUR.
CROLAS.....	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques...		X.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale.....		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie.....		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	M. LAROYENNE.
---------------------------------------	---------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS,	—
Accouchements.....	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. ROLLET et DURAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

C'est sur les conseils de M. le professeur agrégé Rollet que nous avons adopté notre sujet de thèse, suggéré par M. le Dr Riolacci, oculiste à Saint-Etienne.

Les troubles oculaires consécutifs aux brûlures ont été rarement signalés; nous n'en avons rencontré que quelques cas, et l'interprétation en est encore très hésitante et entourée de beaucoup d'obscurité.

Aussi nous commencerons tout d'abord par donner un chapitre des théories des accidents secondaires dus aux brûlures, nous donnerons ensuite les observations publiées et, dans un troisième chapitre, nous les discuterons.

Mais, avant de commencer, nous tenons à donner ici un témoignage public de gratitude à tous ceux qui furent nos maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux.

Nous remercions tout d'abord M. le professeur Poncet de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

M. le professeur agrégé Gangolphe, dont la sollicitude pour ses élèves est bien connue, nous a fait, dans son service à l'Hôtel-Dieu, le plus bienveillant accueil ; nous l'en remercions.

A nos premiers maîtres, MM. Rabot, médecin, et Vincent, chirurgien à la Charité, et M. Vallas, chirurgien à l'Hôtel-Dieu ; à tous nos maîtres stéphanois : MM. Roussel, Cenas, Gerest, médecins ; Duchamp et Blanc, chirurgien des Hôpitaux, nous sommes heureux de témoigner notre gratitude pour leur précieux enseignement et leur bienveillance à notre égard.

Nous remercions également M. le Dr Riolacci du bienveillant concours qu'il a bien voulu nous prêter pour cette thèse.

En quittant l'internat de Saint-Etienne, où nous n'avons connu que des amis, nous tenons à renouveler à tous nos excellents camarades l'assurance d'une franche et durable amitié.

CHAPÎTRE PREMIER

Historique

L'histoire des troubles oculaires consécutifs aux brûlures est peu connue. Ce sujet n'a pas encore passionné les esprits. Si nous feuilletons l'article *Brûlures*, soit dans les traités classiques, soit dans la littérature médicale, nous voyons que, de tout temps, les symptômes et le traitement des brûlures ont été décrits avec force détails ; mais ce n'est que récemment qu'on voit le chapitre des complications se développer véritablement. Petit à petit on signale des complications du côté du système pulmonaire, nerveux, digestif (Curling, 1842). Les troubles oculaires viennent en dernier lieu. Knies, d'après Horner, en observe plusieurs cas. Mooren (1) en rencontre plusieurs observations et compare le rôle des brûlures à celui des affections cutanées. Des troubles

(1) Hauteinflüsse und Gesecht Stoerungen..., par le Dr Mooren. Broch. in-8°, p. 85. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

oculaires sont signalés par Reyher et Hotz (1), survenus à la suite d'insolation ou de forte chaleur. Wagenmann (2) rapporte plusieurs cas d'hémorrhagie rétinienne et de névrite optique, produites par des brûlures étendues des téguments.

En 1893 Valude (3) en observe un nouveau cas. Plus récemment, Sauvineau rapporte une observation identique. Dans un article publié en 1897, Terson (4) met en doute l'action des brûlures sur les troubles oculaires, car le malade qu'il a observé a été traité par l'iodoforme, et on sait, d'autre part, que ce médicament produit facilement des phénomènes d'intoxication et des troubles oculaires.

Citons, en dernier lieu, l'observation de M. le D^r Riolacci (5), publiée dans la *Loire Médicale*.

Tous ces auteurs que nous venons de citer donnent de l'action des brûlures une pathogénie qui concorde avec l'époque à laquelle ils appartiennent. On y voit un reflet de toutes les théories, qui se sont succédé pour expliquer les accidents lointains des brûlures, pour en arriver finalement, avec MM. Terson et Riolacci, à cette idée que la chaleur produit des toxines et peut agir comme agent toxique.

(1) *Amer. Journal of med. Sc.*, juillet 1879.

(2) *Arch. fur ophtalmologie*, Von Graef, t. XXXIV.

(3) *Soc. Opht. de Paris*, 1893.

(4) *Société de Biologie*, 1897.

(5) *Loire Médicale*, 1899.

CHAPITRE II

Les brûlures produisent des toxines.

Le rôle des toxines dans la production des amblyopies paraît un fait actuellement bien établi par l'expérimentation et des observations nombreuses. Quoique récente, cette pathogénie a un grand nombre de faits à son actif et nous voyons, en pathologie oculaire, comme en pathologie générale, du reste, les états morbides toxiques se multiplier à mesure que les auto-intoxications sont plus connues et plus étudiées.

Jadis on invoquait le terrain, la prédisposition. Cette cause joue certainement un rôle, mais un rôle effacé, subordonné. L'âge, l'arthritisme, le surmenage, le traumatisme entrent évidemment en ligne de compte, mais, à ces causes secondaires il faut un agent actif, et le *primum movens* est un agent toxique ou infectieux.

Nous avons donc à considérer deux causes dans la pathogénie des affections oculaires : l'une, secon-

daire, subordonnée, le terrain ; l'autre, principale, primordiale, l'agent toxique.

Les agents toxiques sont nombreux, nous pouvons les ranger dans trois classes :

1^o Les agents microbiens et leurs toxines, dans les troubles survenus à la suite de variole, scarlatine, fièvre typhoïde, érysipèle, diphtérie, paludisme, syphilis, etc.

2^o Les agents discrasiques, dans le diabète, l'albuminurie, l'oxalurie, la goutte, le rhumatisme, la leucémie, etc.

3^o Les poisons chimiques : alcool, nicotine, sulfure de carbone, santonine, quinine, antipyrine, etc.

Tous ces agents et d'autres s'attaquent à l'œil principalement, au tractus optique (amblyopie et atrophie optique).

Les troubles oculaires, coïncidant avec des troubles génitaux, tendent, de plus en plus, à être rapportés à des microbes ou à leur toxine. (Panas, Trousseau).

La liste des agents toxiques grandira avec l'étendue de nos connaissances et l'intensité d'observation de l'esprit humain.

Récemment, M. le professeur agrégé Rollet signale une névrite optique survenue à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone.

A cette longue liste qui, certainement, n'est pas close, nous voulons ajouter les toxines engendrées par les brûlures.

Pour démontrer la genèse des toxines par les brû-

lures, nous ne pouvons mieux faire que de résumer les travaux de MM. Boyer et Guinard (1) publiés dans la *Province Médicale*.

Nous passerons sous silence les théories anciennes qui ne sont que des hypothèses et ne reposent sur aucune expérience, pour ne faire mention que de celles qui sont appuyées sur une expérimentation éprouvée.

On veut d'abord voir, dans l'action des brûlures, un rôle pour ainsi dire purement mécanique.

Sonnenburg (2) indique le surchauffage. Un grand nombre d'auteurs (3) attribuent une influence prépondérante au choc nerveux et au retentissement de l'irritation périphérique sur les grandes fonctions.

Les brûlures, par la douleur qu'elles provoquent, amènent une dépression du tonus vasculaire (Sonnenburg); une vaso-dilatation (Falck (4), Fischer (5), Foa).

Toutes ces théories peuvent s'appliquer aux accidents immédiats; elles sont insuffisantes quand il s'agit des accidents secondaires.

(1) Etude sur les causes des troubles fonctionnels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures, avec recherches expérimentales, par le Dr J. Boyer et L. Guinard, *Province Méd.*, 1894-1895.

(2) SONNENBURG. — *Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.*, 1877; et *Virchow's Arch.*, 1880.

(3) DUEURON : Thèse de Paris, 1830. — DUPUYTREN : Leçons orales de clinique chir. — WILS-POLLIN : Traité de pathol. — MORTON : Encyclopédie internationale de chirurgie, 1883. — HEBRA : *All. chirurg. pathol. und therap.*, 1883.

(4) FALK. — *Virchow's Arch.*, I. 3, p. 27.

(5) *Lehrbuch den Allegem. chirurg.* Stuttgart, 1887.

Les recherches ont porté plus tard sur les altérations du sang (Schultze (1), Wertheim (2) Ponfick).

Lesser remarque, dans ses expériences, que les chiens, surmontant le choc immédiat (donc le choc nerveux est insuffisant), meurent plus tard d'accidents septiques (il y a donc altération du sang).

Il cherche dans le sang l'explication. Il trouve de l'hémoglobine dissoute, mais insuffisamment pour expliquer les phénomènes parus.

Par conséquent Lesser (3) ajoute, après avoir discuté les autres explications et théories invoquées, qu'il doit y avoir, chez le brûlé gravement atteint, *une diminution considérable des aptitudes fonctionnelles de la capacité vitale des globules sanguins.*

Et il compare l'action des brûlés à celle de la nitro-benzine, du chlorure de potassium, etc., c'est-à-dire à celle des poisons chimiques.

Les expériences, bien conduites, de Welti (4) et Salvioli méritent d'être signalées, mais leurs conclusions sont insuffisantes.

Connaissant les troubles qu'engendre, chez les animaux, le vernissage complet du revêtement cutané, sachant, d'autre part, que les brûlures sont d'autant plus graves qu'elles sont plus étendues, un grand nombre d'auteurs ont comparé l'action des

(1) SCHULTZE. — *Arch. für mikroskop. anat.*, Bd. I.

(2) WERTHEIM. — *Wiener Med. Presse*, 1868.

(3) LESSER. — Ueber die Todesursache nach Verbrennungen (*Dieses Arch.* Bd. 72, 1880).

(4) WELLI. — *Centralblatt. f. Allg. Path. und. path. Anat.*, 1890.

brûlures à celle du vernissage et lui ont appliqué la même pathogénie. Pour eux, il y aurait rétention de substances toxiques et empoisonnement consécutif à la suppression de la perspiration cutanée.

Bouley pensait que les animaux recouvert d'un vernis, comparables aux brûlés, mouraient d'asphyxie par l'absence de respiration de la peau; mais cette fonction respiratoire est trop minime. De plus les expériences de MM. Boyer et Guinard démontrent une diminution des gaz du sang.

Mendel (1) reconnaît également qu'il y a symptômes d'asphyxie, mais il trouve l'explication précédente insuffisante.

« Il faudrait, dit-il, admettre, pour expliquer cette asphyxie, la formation d'une substance toxique qui agirait à la façon de l'oxyde de carbone, ou bien faire simplement intervenir un réflexe nerveux ». Il ne veut s'arrêter à aucune de ces explications qui lui semblent trop hypothétiques.

D'où, pour Mendel, il y a asphyxie; inexplicable par la suppression de la respiration cutanée, il faut admettre une asphyxie par *substance toxique*.

Du reste, comme le fait remarquer Sonnenburg, l'impossibilité de l'évaporation cutanée n'est pas prouvée et la suppléance en est facile.

Les auteurs qui suivent serrent la question de plus près; ils recherchent l'agent toxique fabriqué sous l'influence des brûlures et ils s'appuient sur deux

(1) Analyse des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1873.

ordres de faits : sur l'observation clinique et sur des expériences nombreuses.

Les symptômes des brûlés le prouvent : température, pouls fréquent, abaissement de la pression sanguine, pâleur, respiration anxieuse et diminuée, dépression générale, entérite, albuminurie. Les altérations du sang le prouvent : globules rouges déformés et hémoglobine dissoute. Ce sang altéré est destiné à produire des toxines. Les albuminoïdes et les globules morts sont prêts à subir la fermentation et la transformation en poison (Kianicine) (1), car la matière vivante désorganisée acquiert rapidement des propriétés toxiques.

Les tissus brûlés et en voie d'élimination produisent également des toxines.

Des expériences nombreuses viennent corroborer cette prévision des toxines.

Les auteurs que nous citerons ont eu soin d'établir leurs recherches et leurs expériences avant toute période de suppuration pour éviter toute objection.

Catiano (2) attribue l'intoxication à la transformation, en présence de la chaleur, de l'acide formique en formiate d'ammonium et de celui-ci en acide prussique. Nous ne nous arrêterons pas à cette hypothèse qu'aucune expérience n'est venue justifier.

Reiss (3) constate que les urines des brûlés sont toxiques. Il cherche aux dépens de quels tissus sont

(1) KIANICINE. — *Arch. Wirchow's*, 1893.

(2) CASIONO. — *Wirchow's Archiv.*, Band, 1882.

(3) REISS. — *Arch. für dermatologie und syphilig.* — *Erganzungsheft Jahrgand*, 1893.

formées ces toxines, et il trouve qu'elles sont formées principalement par les matières albuminoïdes.

Il veut connaître la nature de l'agent toxique. Il isole des urines un corps dont les propriétés, les réactions chimiques, l'odeur rappellent celles de la pyridine et il le classe dans le groupe des bases pyridiques.

Kianicine retire, par le procédé Stas Otto ou de Brieger, une ptomaïne des organes et du sang des animaux brûlés.

Il l'injecte aux animaux et produit des symptômes analogues à ceux des brûlés.

Cette ptomaïne est comparable à la peptotoxine ou aux produits qui se forment dans le sang chauffé à 60°, sur lequel on fait agir à 37° ou 38° des ferments digestifs ou des bactéries putréfiantes.

« En résumé, la matière albuminoïde du sang qui a subi l'action d'une température élevée (60° et au-delà) peut, à la T. du corps et au contact de ferments organiques ou de bactéries putréfiantes (dont la présence à l'état normal dans les milieux intérieurs est hors de doute), produire très rapidement des substances toxiques (ptomaïnes) ayant la plus grande analogie avec les poisons (peptotoxine de Brieger) que développe la transformation peptique de la fibrine, sous l'influence du suc gastrique ».

L'activité vitale anormale des tissus est une autre source de produits pathologiques (Leucomaïnes pathologiques).

Chez les brûlés, comme chez les animaux enduits d'un vernis, non seulement il y a gêne dans l'expul-

sion des excréta nuisibles, mais encore les tissus sont placés dans des conditions biologiques différentes, ce qui entraîne des troubles de nutrition, d'où la rétention de matériaux de désassimilation.

D'où Kianicine conclut : « Ces produits provoquent probablement un trouble considérable de la nutrition et l'altération des processus chimiques dans les éléments cellulaires, ce qui peut amener la formation de substances toxiques.

Les travaux de Kianicine se résument donc à ceci : cet auteur a extrait du sang, et surtout des organes des animaux brûlés, une substance toxique qu'il a pu obtenir à l'état de pureté. Ce poison, dont les réactions chimiques sont caractéristiques, ne se trouve pas dans le sang, ni dans les organes des animaux sains ; il a enfin une action toxique dont les manifestations sont, sinon tout à fait identiques, du moins très voisines des symptômes qu'on observe chez les brûlés.

Cette ptomaïne n'est ni le résultat des manipulations qu'on fait subir aux éléments organiques pour l'extraire, ni le produit de l'infection succédant aux lésions cutanées.

Kianicine la classe dans le groupe de la neurine, muscarine, cadavérine, etc.

Plus près de nous, MM. Boyer et Guinard ont fait des recherches, eux aussi, sur l'action toxique des brûlures. Leurs travaux ont surtout porté sur la toxicité des urines ; ils comparent les effets toxiques des urines d'animaux sains, des urines d'animaux brûlés et des urines d'hommes brûlés.

« Un premier fait ressort de leurs expériences, c'est qu'il n'est pas douteux que, sous l'influence d'une brûlure superficielle, des substances toxiques se forment en assez grand nombre dans l'organisme, y déterminent des symptômes graves et s'éliminent par les urines dont le degré de toxicité est considérablement accru ».

Cette action toxique agit surtout sur le système nerveux et produit de la dépression ou des convulsions quand l'injection est à dose massive.

« Nous arrivons donc à cette conclusion, disent-ils, c'est qu'il se forme, dans l'organisme des brûlés, des substances toxiques qui jouissent essentiellement de propriétés déprimantes très accusées sur les centres nerveux et déterminent l'ensemble symptomatique bien connu des accidents secondaires des brûlés ».

Et, se basant sur tous les travaux déjà cités, MM. Boyer et Guinard terminent par ce résumé:

« Dans la deuxième période, les accidents généraux et les troubles fonctionnels que présentent les brûlés relèvent particulièrement d'un *empoisonnement organique*, d'une intoxication véritable sur la nature desquels on n'est pas encore parfaitement fixé.

Reiss les classe dans le groupe de la pyridine et de la quinoléine, tandis que Kianicine, qui a analysé surtout le sang et les organes des brûlés, en a isolé une ptomaïne qu'il rapproche de la peptotoxine de Brieger.

Quoiqu'il en soit, le fait de l'intoxication persiste et demeure hors de toute contestation. On trouve des

preuves multiples de son existence dans les *symptômes* et *lésions* que présentent les brûlés. ainsi que dans la *toxicité particulière qu'acquièrent les urines*.

Les caractères et la marche des symptômes généraux consécutifs aux brûlures, les altérations du sang et des organes des brûlés rappellent d'une façon surprenante les manifestations des grandes pyrexies et des grandes intoxications, celles que l'expérimentateur réalise aujourd'hui couramment avec les toxines microbiennes.

En effet, dans cette phase de l'accident, le brûlé présente de la faiblesse générale, de la somnolence, parfois du délire, des crampes, voire même des convulsions véritables. Le pouls est petit, la pression artérielle est basse.

Nous avons enregistré, chez le chien, ces dernières modifications et, dans plusieurs expériences, les *appareils enregistreurs ont accusé une hypotension atteignant 116 et 88 millimètres, souvent moins*, alors que, normalement, la pression, chez cet animal, est supérieure à 140 millimètres.

La respiration n'est plus accélérée, comme au début ; elle est ralentie, difficile, anxieuse, courte, et sans amplitude. Un certain nombre de nos tracés montre une expiration brusque, précédée d'une inspiration lente et prolongée.

Les fonctions digestives sont troublées ; on observe (et nous l'avons obtenu expérimentalement) des vomissements répétés et de la diarrhée.

Enfin la température du sujet baisse : il se refroi-

dit progressivement; mais cette *hypothermie toxique* est moins profonde que celle qui est due au choc.

Les preuves de l'intoxication se retrouvent encore dans les diverses altérations du sang, signalées par beaucoup d'auteurs et invoquées par eux comme causes principales des accidents généraux des brûlures.

A l'autopsie, et même avant la mort de nos sujets d'expérience, nous avons vu le sang noir, épais, poisseux, incoagulé, ayant l'apparence d'une gelée de groseille fluide, qu'ont signalée Baraque et Maisin.

Dans le même tableau et à la même cause on peut rattacher les altérations fonctionnelles et anatomiques des globules rouges, étudiées successivement par Schultze, Wertheim, Ponfik, Lesser, etc., et signalées par ces auteurs, comme causes premières, alors qu'elles ne sont que lésions, conséquences et résultats d'intoxication.

.....

En employant la méthode de M. le professeur Bouchard, nous avons étudié la toxicité des urines des brûlés, et nous avons ainsi obtenu des résultats qui ne laissent aucun doute sur l'élimination abondante des substances toxiques par ce produit d'excrétion.

Avec des chiens fortement échaudés, nous avons recueilli des urines qui tuaient le lapin à raison de 147, 80, 70, 12, 9 centimètres cubes par kilogramme, alors que, dans les conditions ordinaires, il faut plus

de 200 centimètres cubes d'urine normale, pour arriver au même résultat.

Nous avons fait des observations analogues avec des urines humaines.

L'origine des substances toxiques, auxquelles il y a lieu d'accorder la part prépondérante dans les accidents des brûlures, doit être multiple.

On l'a trouvée d'abord dans la combustion même des tissus ; celle-ci aboutirait à la formation de substances chimiques identiques à celles que produit la combustion de la matière albuminoïde (Reiss).

On l'a recherchée également dans la transformation, à la température du corps et au contact des ferments organiques, des éléments cadavérisés et de la matière albuminoïde du sang qui a subi l'action d'une température élevée (60° et au delà) (Kianicine).

D'autre part, le choc nerveux et la douleur excessive apportent sûrement des troubles graves et profonds dans la nutrition des éléments cellulaires, d'où une hyperproduction et une accumulation de déchets, qui restent dans l'organisme en quantité d'autant plus grande que, souvent, la fermeture des émonctoires naturels est plus ou moins complète.

Enfin, dans les désorganisations superficielles subies par la surface cutanée, on peut trouver l'origine de décompositions et de sécrétions toxiques nombreuses, soit par fermentation locale des produits désorganisés, soit par formation de substances toxiques ou altération des processus chimiques cellulaires, sous l'influence de la rétention directe des produits de désassimilation (Kianicine).

Du reste, la peau a des fonctions physiologiques assez importantes pour que le simple fait de son altération, même légère, ait un retentissement direct sur les fonctions avec lesquelles elle est plus ou moins en rapport ».

Ce long exposé de faits nous démontre d'une façon certaine que les brûlures, soit par leur action directe sur l'organisme, soit par les troubles de nutrition qu'elles apportent dans la vie des tissus, produisent des toxines d'une grande activité.

Les nombreuses expériences citées plus haut, nous montrent, en même temps, que les toxines engendrées sont bien le produit des brûlures, puisque toutes les recherches ont été faites avant toute suppuration ou application de pansement.

Quelle est la nature de ces toxines ? Jusqu'ici on ne peut répondre à cette question qui, du reste, est purement chimique.

Pour le moment il nous suffira de savoir que les brûlures produisent non seulement des désordres locaux, mais agissent à distance sur les autres organes, comme le font les pyrexies, les intoxications, les poisons chimiques.

Il n'y a donc rien d'étonnant à voir signaler des troubles tardifs dus aux brûlures et portant, soit sur les reins, les poumons, l'encéphale et, en particulier, sur l'œil.

Ces dernières lésions, dont nous nous occupons uniquement, sont, à la vérité, assez rares, comme nous l'avons fait remarquer déjà dans le chapitre de l'historique.

A cela nous y voyons deux causes principales :

La première, c'est que, dans la plupart des brûlures étendues ou profondes, qui sont celles qui doivent produire le plus de toxines et qui s'accompagnent d'un choc formidable, les grandes fonctions de l'organisme sont rapidement compromises et le malade ne tarde pas à succomber. Les toxines n'ont pas le temps de spécialiser leur action sur tel ou tel organe en particulier.

Une deuxième cause, non moins importante, vient de ce que les brûlés sont considérés comme relevant de la chirurgie et, comme tels, sont soignés dans les services de chirurgie. Comme, d'autre part, l'attention n'est pas attirée de ce côté, certains accidents oculaires peuvent très bien passer inaperçus, faute de n'avoir pas été recherchés.

Nous présenterons les quelques cas que nous avons rencontrés dans la littérature médicale et nous y joindrons le cas observé, à l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, par M. le Dr Riolacci.

CHAPITRE III

Observations.

Les premiers troubles oculaires consécutifs aux brûlures ont été signalés par le docteur Mooren. L'auteur ne donne pas d'observations détaillées, il se contente de relater brièvement les faits. Du reste, nous donnerons en entier la traduction du passage de son opusculé (1) ayant trait aux lésions oculaires produites par les brûlures.

C'est un fait confirmé que les brûlures de la peau d'une étendue plus ou moins grande peuvent occasionner des infiltrations hémorrhagiques des muqueuses, des ulcères du duodénum, des foyers apoplectiques dans la rate et dans le poumon et même des processus inflammatoires dans ces parties. Ces troubles de la circulation, conséquents à un réflexe nerveux, apparaissent aussi du côté des yeux.

J'en fis la première remarque, en l'année 1858, sur l'œil gauche d'un forgeron. Cet homme, qui avait eu une brûlure

(1) Hauteinflüsse und Gesichtstorungen... von Dr A. MOOREN. — Bergmann, Viesbaden, 1884, page 15, etc.

superficielle du visage, de la poitrine et des bras, avait perdu totalement l'œil droit. En examinant son œil gauche, qui avait conservé en partie sa fonction, on découvrait un grand nombre de foyers hémorrhagiques au fond de l'œil.

Les hémorrhagies formaient une sorte de pointillé, excepté dans la région située entre la papille et la macula, où elles formaient des traînées. Je considérai l'apparition de ces lésions comme toute fortuite, mais, plus tard, je pus me convaincre qu'elles n'étaient pas aussi rares que je l'avais cru tout d'abord.

En effet, je pus constater, dans la suite, comme complications de brûlures, des névrites optiques, des rétinites et des chorio-rétinites, sans constater, en même temps, la présence d'extravasats sanguins. Et, pour cela, il n'est pas nécessaire que la brûlure affecte une étendue considérable des téguments.

J'ai pu constater, après une brûlure superficielle des deux jambes, une double neuro-rétinite pour laquelle, malgré un traitement suivi rigoureusement pendant deux mois à la clinique, je ne pus produire ni une amélioration de l'acuité visuelle, réduite au numéro 20 des tables de Jeager, ni une diminution de l'hyperexcitabilité à la lumière.

Dans un autre cas, il s'agit d'un ouvrier occupé à la trempe des aiguilles et qui tombe de côté et le bras gauche dans un creuset peu profond rempli d'huile bouillante. Le troisième jour il présentait, du côté de l'œil droit, une rétinite nettement prononcée. Les lésions de la brûlure n'avaient pas dépassé le deuxième degré, et il n'y avait eu aucune manifestation de choc du côté du système nerveux. La guérison fut assez rapide et totale. Les troubles que j'ai pu constater ont toujours eu pour cause des agents caloriques, rarement des agents chimiques. Par contre, j'ai vu, comme conséquence d'une insolation, une double neuro-rétinite à une époque où le nerf optique et la rétine avaient déjà commencé à subir un léger état d'atrophie. Néanmoins, l'acuité visuelle s'améliora quelque peu dans ce cas.

Mooren cherche ensuite à interpréter les lésions qu'il a constatées. Il s'appuie sur les expériences et l'autorité des auteurs de son époque, principalement de Sonnenburg (1), qui fait jouer un grand rôle à l'abaissement du tonus vasculaire.

Cette paralysie vaso-motrice, dit Mooren, se manifeste, dans ses effets éloignés, par des ecchymoses dans les divers organes, comme les poumons, la rate et les yeux. Elle apparaît avec ou sans trans-sudation des tissus voisins, et devient ainsi la cause des accidents inflammatoires et même, dans les cas néfastes, celle de la mort brusque.

Ainsi donc, pour Mooren, il s'agit d'accidents purement réflexes. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser, et nous dirons quelques mots à propos du cas d'insolation qu'il a observé.

On trouve aussi, dans le traité des maladies des yeux, de Knies (2), signalées des hémorrhagies de la rétine consécutives à des brûlures étendues. Et, d'après une correspondance par lettre avec Wagenmann, il aurait observé deux cas semblables à la clinique de Zurich.

Horner (3), en correspondance avec Knies, juge cette complication pas aussi rare et en aurait également observé.

(1) *Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, Bd IX, p. 138.

(2) KNIES. — *Grundriss der Augenheilk.*, p. 243, Wiesbaden, 1888.

(3) *Archiv. für Ophtalm. von Graef's*, 1888, II, p. 183.

OBSERVATION DE WAGENMANN (1)

Ernest M..., 19 ans, ouvrier de Kethen (Hanovre). Dans une raffinerie, du sirop de sucre bouillant se répand sur lui et lui occasionne de vastes brûlures de la peau. La moitié de la figure gauche, le bras et la main gauche, le dos et les faces internes des cuisses sont atteints. Avant, le malade avait toujours été bien portant.

Il vient, le 26 novembre, à la clinique chirurgicale de Göttingen.

On constate que l'épiderme des endroits brûlés, avec exception de quelques places, était surélevé et déjà en grande partie emporté. Le tissu malpighien était en partie conservé. Le traitement consiste à désinfecter les lésions de la peau et à appliquer de la poudre d'iodoforme avec des bandes de gaze sublimée antiseptique.

Les deux premiers jours, le malade a des selles sanglantes et muqueuses.

L'emploi de l'opium fait disparaître le sang et la diarrhée.

L'examen des urines, qui est fait immédiatement, ne révèle ni sang, ni albumine ; il y a beaucoup de phosphate.

La guérison des lésions cutanées suit son cours naturel. L'épiderme tombe en grande partie, et de nouveaux îlots de peau apparaissent. Le pansement est renouvelé.

La température du malade a été élevée pendant tout le temps ; le soir elle atteignait 38°, 38°4, elle est montée à 39° une fois. Le matin elle se rapprochait de la normale la plupart du temps. Le pouls était fréquent ; le 11 décembre on a constaté 130 pulsations.

Le malade est plongé dans un abattement profond. On abandonne l'iodoforme. La nutrition du malade est défectueuse ; il maigrit et devient très anémique.

(1) *Archiv. für Ophthal. von Graef's*, 1888, II, p. 183.

Le 14 décembre 1887, 24 jour après son accident, pendant qu'on lui faisait son pansement habituel, le malade se mit à faire des mouvements des yeux rappelant le nystagmus, mouvements qu'avait déjà remarqués, quelques jours auparavant, M. le Dr Landow, assistant traitant. A la demande du pourquoi de ces mouvements, le malade répond qu'il a remarqué que, depuis quelques jours, il y voit difficilement.

M. le Dr Landow eut l'amabilité d'attirer mon attention sur lui et de me le faire examiner.

Le 17 décembre au soir je le soumis, pour la première fois, à l'examen.

Le malade, très pâle, dans le décubitus dorsal, faisait une mauvaise impression. Il fallait lui poser plusieurs fois les mêmes questions pour obtenir une réponse sur un ton pleureur et indécis. Il ne savait rien de précis sur l'origine et le développement de ses troubles visuels. D'après lui, le début remonterait à une semaine environ.

L'aspect extérieur des yeux est normal. Le malade arrive difficilement à fixer les doigts qu'on lui présente et il est obligé de faire des mouvements désordonnés.

Rien d'anormal à signaler du côté de la musculature des yeux.

Les pupilles réagissent bien à la lumière. L'examen ophtalmoscopique est très difficile, car les yeux du malade sont continuellement en mouvement. On arrive cependant à voir nettement une rétinite hémorragique. On aperçoit, des deux côtés, de multiples petites hémorragies de la rétine qui se trouvent en grande partie nettement sur le trajet des vaisseaux. Les lésions siègent surtout autour de la papille ; la périphérie du fond de l'œil ne présente aucune hémorragie. Les papilles sont légèrement teintées de rouge ; les limites ne sont pas nettes, les bords flous.

Les artères sont hyperhémisées, les veines tortueuses. A droite, en dehors et au-dessus de la papille, on voit une traînée de sang ; une seconde part du bord de la papille et s'irradie de côté dans la rétine. A gauche et sur le bord tem-

poral de la papille s'étendent deux petites hémorrhagies. Près de ces taches principales qui entourent la papille se trouve une foule d'autres petits points rouges qui donnent au fond de l'œil un aspect pointillé. Les hémorrhagies ne sont pas très volumineuses, les plus grandes taches atteignent à peine le quart du diamètre de la papille ; la partie de la rétine qui entoure la papille est floue. Des deux côtés on aperçoit ça et là, le long des artères, des bandes sombres et j'ai vu aussi, tout à fait isolées, des petites taches blanchâtres de la grosseur de 1/5 P. et qui étaient situées près d'une artère dans la rétine. Ces plaques blanches étaient complètement isolées. On trouve également quelques petites hémorrhagies dans le voisinage de la macula.

Le corps vitré est libre, je n'ai aperçu aucune ombre flottante. L'acuité visuelle est mauvaise. Il ne peut reconnaître les aiguilles d'une montre à la lumière de la lampe. Cependant il compte les doigts à un mètre de distance. Il croit sa vision très changée.

Le champ visuel n'est pas modifié.

Un nouvel examen des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

19 décembre 1887. — On examine chaque jour son acuité visuelle,

L'état va s'améliorant. Il compte les doigts à 4-5 m.

Il lit facilement les tables de Jaeger n° 20.

A l'ophtalmoscope on constate un léger accroissement des hémorrhagies à droite, avec production de nouveaux points hémorrhagiques autour de la papille. Par contre les foyers de dégénérescence de la rétine ne se sont pas accrûs. Les veines sont toujours tortueuses et hyperhémisées. Le léger trouble de la rétine n'a pas changé.

M. le professeur Leber, qui examine le malade, confirme le diagnostic.

Le 24 décembre 1887. — Pas de nouvelle hémorrhagie.

Les anciennes sont en résorption ; elles prennent une teinte brune.

Le 30 décembre 1887. — L'amélioration continue.

Les limites de la papille sont nettement saillies ; le trouble de la rétine est en régression, l'aspect en est moins flou. Les hémorrhagies sont en parties résorbées, en partie diminuées. Le fond de l'œil a encore un reflet rougeâtre et les hémorrhagies apparaissent sous la forme de taches ou de bande brunâtres. On remarque cependant encore dans l'œil droit et au-dessous et en dehors de la papille, une tache envoyant des prolongements, de date récente. Elle correspond à une veine. Les vaisseaux ne sont plus hyperhémisés et les sinuosités des veines ont bien diminué ; mais, de ce côté, le changement est moins accentué. On voit encore de légers troubles le long des vaisseaux ; par contre les plaques blanches isolées ont disparu en partie.

Le corps vitré demeure intact.

La vision s'améliore de jour en jour.

Le 5 janvier 1888. — Les changements de la rétine sont encore plus sensibles. Les hémorrhagies et les points hémorrhagiques sont résorbés, les derniers vestiges des troubles de la rétine ont disparu. Les limites de la papille sont encore un peu floues, les veines encore un peu tortueuses. La papille devient plus blanche.

Le malade distingue nettement les doigts ; les verres de lunette ne lui produisent pas d'amélioration ; il lit le numéro 16 des tables de Jaeger ; il n'y a pas d'achromatopsie.

Cependant, on ne peut pas se fier aux indications du malade : il est toujours dans la dépression, il répond lentement et ne peut concentrer son attention.

L'amélioration suit son cours, les dernières traces des hémorrhagies disparaissent, l'acuité visuelle augmente.

Le 9 février 1888. — Les veines sont encore légèrement sinueuses, les limites de la papille ne sont pas encore tout à fait nettes ; les papilles pâlisent davantage. Il n'y a pas de nouvelle hémorrhagie. Le malade lit le numéro 11 des tables de Jaeger.

Le 15 février 1888. — Les papilles sont pâles, leurs limites

ne sont pas encore tout à fait nettes ; on voit encore quelques sinuosités veineuses.

$S = 20/100 - 70$. Il lit le numéro 6 des tables de Jaeger. L'amélioration continue sans incident. Le mieux va grandissant : l'image se rapproche de la normale.

Cependant, on voit encore quelques sinuosités veineuses ; les limites de la papille ne sont pas encore tout à fait nettes et les papilles pâlisent de plus en plus.

L'acuité visuelle revient à la normale. L'état général s'améliore également. Le revêtement épithélial se reproduit rapidement sur les membres inférieurs et sur le dos. Pendant les premiers temps le malade a maigri et a eu continuellement de la tempéaeure ; pendant cette dernière semaine, sa nutrition s'est améliorée d'une façon marquée. Comme la cicatrisation des plaies du bras n'allait pas assez vite, je lui ai fait des greffes selon le procédé de Thierch.

Le malade a pu se lever vers le milieu de février.

Le 20 mars il pouvait aller et venir. Je le soumis à un dernier examen avant de le congédier, je constatai :

Une emmétropie des deux côtés : $S = 2/20$; il lisait le n° 1 des tables de Jaeger jusqu'à 9 cent. Le champ visuel est intact. Pas d'achromatopsie.

A l'ophtalmoscope : des deux côtés les papilles sont blanches. A gauche, toute la papille est d'une blancheur parfaite. A droite, la moitié droite temporale a sa couleur normale ; le reste de la papille est moins net. Les limites des papilles sont toujours un peu floues. Près des papilles on aperçoit de petites taches noirâtres isolées qui semblent avoir une origine veineuses. Il n'y a plus de trace d'hémorrhagie. Dans le voisinage de la papille, la rétine présente toujours quelques points sombres.

Les vaisseaux ne sont plus hyperhémisés ; les veines sont toujours un peu tortueuses. Le reste du fond de l'œil est normal.

Wagenmann cherche à interpréter ce cas de réti-

nite hémorrhagique. Il passe en revue les travaux récents de Ponfick, de Klebs et de Lesser sur les altérations des globules sanguins. Mais, comme à Lesser, ces altérations des globules lui paraissent insuffisantes; il croit à une altération plus profonde et plus intime du sang; il a, pour ainsi dire, l'idée, sans en prononcer le mot, de la présence de toxines dans le liquide sanguin, car, pour lui, ce qui se passe dans les brûlures est semblable à ce qui arrive dans le diabète, dans l'albumine, etc.

Cette observation mérite encore d'arrêter notre attention à un autre point de vue. Wagenmann nous parle non seulement des troubles oculaires, mais aussi de l'état général du malade, depuis le début de sa brûlure jusqu'à sa guérison complète. Il signale, en particulier, de l'entérite, une température moyenne de 38°5, un pouls fréquent, de la dyspnée, un abattement profond, de l'amaigrissement et de l'anémie. Notons seulement ces faits actuellement, nous verrons plus tard leur importance.

OBSERVATION DE VALUDE (1)

Enfant de 12 ans est atteint, en août 1891, de vastes brûlures occupant le côté droit du thorax, le bras droit, la cuisse droite et la cuisse gauche.

Dès le début, le malade est traité par l'iodoforme. Il

(1) Société d'ophtalmologie de Paris, 1893.

s'établit rapidement une suppuration abondante et la température reste constamment élevée.

Huit mois après, l'état général devient plus mauvais. Le malade se plaint de diarrhée et de céphalalgie très vive ; des vomissements répétés le tourmentent et la température s'élève encore.

La vision baisse rapidement. On supprime l'iodoforme et on le remplace par le salol. L'état général s'améliore rapidement ; seule l'amblyopie persiste ; huit mois après elle existait encore. On pratique alors un examen.

Les papilles réagissent bien à la lumière. L'œil droit compte les doigts à 10 centimètres, l'œil gauche à 20 cent.

Aucune couleur n'est perçue.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate, en mars 1893, une atrophie blanche, double, complète, sans le halo grisâtre qui suit ordinairement les névrites ; les vaisseaux sont assez peu rétrécis.

Comme le remarque Valude, les signes ophtalmoscopiques ne concordent pas absolument avec l'hypothèse d'une névrite due à l'épanchement inflammatoire des membranes méningées.

L'atrophie des nerfs optiques, est en effet, pure de tout halo péripapillaire, lequel manque rarement lorsque l'atrophie a été précédée de papillite.

Serait-ce une névrite rétro-bulbaire par intoxication iodoformique directe, ou par brûlure ? Telle est la série de questions que se pose Valude.

OBSERVATION DE M. TERSON

La femme C..., âgée de 48 ans, a été brûlée largement, il y a 4 ans, aux cuisses, à l'abdomen et aux bras, par l'essence enflammée d'une lampe renversée. Elle a immédiatement été

transportée dans un grand hôpital et, pendant quinze jours, exclusivement traitée par des pansements humides, probablement boriqués. Après ce temps, on commença à la panser avec de la gaze iodoformée. La malade, qui n'a présenté d'autres phénomènes cérébraux que quelques douleurs de tête et aucun signe d'intoxication générale iodoformique, a été saisie, trois semaines environ après le début des pansements iodoformés, d'un extrême affaiblissement de la vision des deux yeux, sans souffrance ni modification extérieure. En huit jours cet état défectueux a atteint son maximum et, depuis quatre ans, la malade, malgré tous les traitements qui lui ont été faits, est restée exactement au même point ; elle se conduit facilement, mais la vision de loin reste confuse et, de près, la malade est incapable de lire des caractères fins et de faire un travail minutieux. La malade a été traitée successivement par la strychnine en injections temporales, l'iodure, le régime lacté, l'électrisation, les injections bi-iodurées et les injections de sérum artificiel. Depuis un an que nous suivons la malade, son état n'a pas changé.

À l'ophtalmoscope, les deux papilles sont fortement décolorées, surtout dans la région temporale ; il n'y a aucune lésion appréciable de la macula ni du reste du fond de l'œil. Il s'agit d'une atrophie partielle du nerf optique, partie probablement de la macula et du faisceau maculaire, selon les recherches récentes de Nuel. C'est ce qu'on observe communément, à un moindre degré, dans l'alcoolisme chronique et dans une foule d'autres intoxications.

La malade est emmétrope à l'image droite. L'acuité visuelle est de $\frac{1}{8}$ pour l'œil droit, un peu plus décoloré, de $\frac{1}{6}$ pour l'œil gauche. Le champ visuel, non rétréci, présente un scotome central moins absolu qu'on ne le supposait ; les couleurs, bien que très atteintes, sont perçues, mais couleurs et objets sont mieux vus dans leur position latérale que dans leur position centrale. La vue de près ne dépasse pas le numéro 7 de Wecker ; aucun verre n'améliore cet état. Les pupilles ont leurs réflexes normaux.

Il y a donc, là, une sclérose partielle du nerf optique due ou à la brûlure ou à une intoxication d'un autre ordre. Rien ne permet d'en découvrir la moindre trace chez la malade et, d'autre part, l'apparition subite de la lésion au milieu de la cure de la brûlure crée un lien indiscutable de cause à effet.

Nous ferons remarquer, avec M. Terson, que la malade a été pansée, pendant quelque temps, avec de la gaze iodoformée, comme, du reste, dans les cas de Valude et de Wagenmann. Or, on sait que l'iodoforme, soit en application sur des plaies, soit pris à l'intérieur, peut produire, à lui seul, des troubles oculaires.

Hirschberg et Küster (1) ont observé une jeune fille qui, à la suite de pansements iodoformés, pour une opération faite sur l'articulation de la hanche, fut atteinte de scotome central et d'amblyopie des deux yeux, tout-à-fait analogue aux amblyopies par les intoxications alcoolique et nicotinique. Le fond de l'œil est et reste normal. Les troubles fonctionnels disparurent rapidement après la cessation de l'iodoforme. Les pupilles étaient dilatées, tandis qu'elles sont resserrées dans l'intoxication iodoformique, d'après Küster.

Koenig (2) et Brun (3) en ont colligé sept cas.

Hutchinson (4) rapporte également un cas d'am-

(1) *Berl. Klinisch. Woch.*, 1882.

(2) KOENIG. — *Centralblatt f. Chirurgie*, 1882, n° 7 et 8.

(3) BRUN. — Thèse d'agrégation, 1885.

(4) *New Med Journal*, 1886.

blyopie après l'absorption de pilules d'iodoforme et de créosote, avec tous les symptômes de l'intoxication iodoformique.

Après cessation de l'iodoforme et injections de strychnine, les accidents disparaissent et la vue revient à son état normal.

Priestley-Smith (1) en signale un nouveau cas.

L'observation de P.-Smith semble indiquer que l'iodoforme peut produire une névrite rétrobulbaire, caractérisée par de légers changements dans l'aspect de la papille, et un scotome central.

Femme, âgée de 31 ans, atteinte de pleurésie et de péritonite tuberculeuse, en 41 jours, prend 634 grains d'iodoforme. Les huit derniers jours, on constate de l'amblyopie, des maux de tête, des vertiges, un goût permanent d'iodoforme, du tremblement des mains. On cesse l'iodoforme. Quatre jours après, on pratique l'examen oculaire.

La circonférence du disque optique était floue dans les deux yeux, sans qu'il y ait papillite proprement dite. L'acuité était beaucoup diminuée et on trouva, dans chaque œil, un scotome central absolument bien prononcé.

La diminution de l'acuité était survenue deux jours avant qu'on ait cessé l'iodoforme. Sept jours après la cessation de l'iodoforme, le trouble de la papille était plus prononcé. Quatre semaines plus tard, l'auteur constata la présence d'un scotome central pour les couleurs et d'un petit scotome pour le blanc, situé immédiatement au-dessous du point de fixation. L'acuité était de 6/36 à droite et de 6/24 à gauche.

Trois mois après la cessation de l'iodoforme, le scotome central avait disparu et l'acuité visuelle était de 6/8 des deux côtés.

(1) PRIESTLEY-SMITH. — *Ophtalmie Review*, 1893,

Nous voyons donc que l'iodoforme peut produire des amblyopies. Aussi, de l'identité du cas qu'il a observé à ceux que nous venons de citer, M. Terson conclut qu'il faut invoquer comme cause l'intoxication iodoformique et non les toxines engendrées par les brûlures.

OBSERVATION DE M. LE DOCTEUR RIOLACCI

M. F . . , âgé de 56 ans, armurier, vient me consulter, le 3 juin 1899, se plaignant d'avoir perdu la vue depuis plusieurs années.

Dans les antécédents héréditaires, je note les particularités suivantes : un oncle et une tante maternels étaient aveugles depuis leur jeunesse ; leur cécité, incomplète au début, était absolue quand mon malade les a connus. Il affirme qu'on ne voyait pas de lésions externes, pas de taies cornéennes notamment.

Ses père et mère, très nerveux, sont morts, l'un d'un accident, après avoir présenté pendant quinze ans de la névralgie faciale, l'autre d'une attaque.

Lui-même paraît avoir toujours joui d'une bonne santé et, à part la variole à l'âge de 2 ans, et une entérite à 39 ans, n'aurait eu aucune affection aiguë. Il nie la syphilis et l'alcoolisme, il ne présente aucune trace de ces affections et n'a jamais été qu'un fumeur très modéré.

Refusé au service militaire pour défaut de taille, il a grandi vers l'âge de 25 ans. Marié, il a eu deux enfants, dont l'un est mort, à 9 ans, de méningite.

En 1879, M. F . . a été fortement brûlé par de la poudre ; les brûlures occupaient la face, les épaules, les mains ; elles étaient très étendues et ont nécessité un séjour de deux mois à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Il n'a pas été pansé avec de l'iodo-*

forme, mais avec de la vaseline borriquée et du liniment oléo-calcaire.

Environ un an après cet accident, il s'aperçut que sa vision, qui avait toujours été bonne jusqu'alors, faiblissait et qu'il ne pouvait plus faire certaines pièces un peu fines ; le port de lunettes de presbyte n'améliora pas sa vision ; peu à peu les objets ont paru environnés de brouillards de plus en plus épais. Il a consulté à ce moment ; on lui a pris son champ visuel, et il se rappelle fort bien que la périphérie de son champ était intacte, tandis qu'il présentait du scotome central.

Quelques années plus tard, la vision diminuant toujours progressivement, divers oculistes, consultés, portèrent le diagnostic, soit d'atrophie tabétique du nerf optique, soit de glaucome, voire même de décollement de la rétine.

L'électricité, l'iodure de potassium, le mercure, la strychnine furent employés successivement sans résultats.

En aucun moment, les troubles visuels ne se sont accompagnés de douleur ou de rougeur de l'œil, ni de céphalalgie.

Actuellement, voici ce que l'on constate :

Du côté de l'appareil oculaire : à l'examen objectif, pas de différence entre les deux yeux. Rien aux membranes externes ; les papilles, moyennement dilatées et égales, ne présentent aucune réaction à la lumière.

A l'examen ophtalmoscopique, les milieux sont transparents. Les papilles sont élargies, nettes sur les bords et présentent une teinte uniforme gris bleuâtre ; on ne constate pas d'excavation glaucomateuse, mais simplement une légère excavation atrophique.

Les vaisseaux, refoulés à la périphérie de la papille, ont leur calibre normal et ne présentent pas de crochet.

Rien dans le reste du fond de l'œil ; la région maculaire est normale ; pas de traces d'hémorragies rétinienne récentes ou anciennes.

La tension de l'œil est normale.

Rien de spécial dans la musculature externe.

La réfraction, mesurée par la skiascopie, est normale.

Au point de vue fonctionnel, l'œil gauche n'a plus de perception lumineuse.

L'œil droit ne perçoit pas la lumière en face. La lumière projetée par le miroir est perçue très faiblement en dedans, un peu mieux en dehors.

Etat général. — Du côté du système nerveux il n'y a aucun signe de lésions organiques notamment, de tabès ; aucun trouble moteur ; le malade n'a pas d'incoordination ; il ne lance pas ses jambes en marchant et ne frappe pas du talon. Pas de signe de Romberg. La force musculaire est intacte. Les reflexes patellaires sont conservés ; ils n'ont d'ailleurs jamais présenté de modifications. En aucun moment le malade n'a eu de douleurs fulgurantes. L'examen objectif de la sensibilité est négatif ; pas de stigmates hystériques. Le malade est un peu nerveux. Pas de tremblement alcoolique. Pas de cauchemars. Les fonctions digestives sont normales ; jamais de pituites matinales.

Au cœur, le premier bruit est un peu traînant à la pointe, mais il n'y a pas de lésion orificielle.

Les poumons sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il s'agit donc, en somme, d'une atrophie du nerf optique. Il est moins évident que cette atrophie optique, qui est totale à gauche et presque totale à droite, a été précédée d'une névrite rétrobulbaire ; le malade a eu du scotome central au début ; il se rappelle très bien, à ce propos, la forme du champ visuel qu'on avait pris, il y a quelques années ; il se souvient très bien, également, qu'il voyait mal en face, et que les objets situés de côté étaient mieux perçus que les autres. L'atrophie a donc pris en premier lieu le faisceau maculaire de Samelsohn, avant d'altérer les autres fibres du nerf optique. Il restait à savoir l'origine de cette atrophie. A ce sujet on ne pouvait pas accepter le diagnostic d'atrophie tabétique le malade ne présente et n'a présenté aucun signe de tabès ; en outre, l'atrophie tabétique débute par du rétrécissement con-

centrique du champ visuel et non par du scotome central. Le malade affirme n'avoir jamais usé du vin que d'une manière très modérée ; en outre, il est excessivement rare que l'atrophie alcoolique rétrobulbaire gagne le reste du nerf optique ; enfin il n'y a aucun signe actuel ou antérieur d'alcoolisme chronique.

L'intoxication nicotinique est également à rejeter ; outre qu'elle est niée par nombre d'auteurs, elle ne serait pas justifiée par le peu d'usage que le malade a fait du tabac.

Rien, dans les antécédents professionnels, ne permet de supposer une imprégnation lente par le plomb, le sulfure de carbone, le mercure ou les autres agents susceptibles de provoquer la même affection. Enfin, le malade n'a ni albumine ni sucre.

Dans ces conditions, deux hypothèses restent en présence : faire de l'affection du malade un cas de ces névrites rétrobulbaires héréditaires décrites par Leber, en 1873, ou rattacher à la brûlure antérieure les symptômes qu'il a présentés.

Le fait qu'un frère et une sœur de sa mère avaient commencé à perdre la vue dans l'adolescence et étaient devenus aveugles progressivement, sans lésion extérieure, pouvait peut-être, à la rigueur, faire croire, de prime abord, à une névrite rétro-bulbaire héréditaire. Mais, comme Wecker l'a montré, dans la thèse de Rouff, contrairement à l'opinion d'abord soutenue par Leber, cette affection ne conduit pas à la cécité complète ; de plus elle survient assez brusquement et fait ordinairement de rapides progrès, dans les premières semaines, pour devenir ensuite stationnaire. Or chez ce malade, le trouble visuel est survenu excessivement lentement et, par une marche progressive, a abouti à l'atrophie complète.

Il ne reste donc, en dernière analyse, que la notion de brûlure comme étiologie.

CHAPITRE IV

Discussion des observations.

En jetant un coup-d'œil rapide sur les observations données plus haut, nous voyons qu'on a signalé des hémorragies rétiniennes, des rétinites, des choroïdo-rétinites, des névrites optiques et des névrites rétro-bulbaires. Ces lésions apparaissent surtout à la suite de brûlures vastes et peu profondes et cette étiologie est un appui de plus à la pathogénie toxique. Ces troubles se localisent spécialement sur le tractus optico-rétinien. En général, ils s'établissent sans douleur ; l'aspect extérieur des yeux ne subit aucun changement et n'attire pas l'attention. Seule l'amblyopie progressive vient avertir qu'il se passe quelque chose d'anormal du côté des yeux. Devant cette absence de symptômes extérieurs on comprend que certains troubles oculaires aient pu passer inaperçus. L'examen ophtalmoscopique est donc absolument indispensable pour se rendre compte des lésions.

Tantôt les troubles oculaires s'améliorent rapidement avec les brûlures, tantôt ils restent permanents et sont rebelles à tout traitement.

Les hémorragies rétiniennes constituent la lésion la moins grave ; les lésions du nerf optique sont plus sérieuses : elles sont durables et arrivent souvent à l'atrophie.

On conçoit l'importance qu'il y a à pratiquer l'examen ophtalmoscopique chez tout brûlé présentant des troubles oculaires, afin d'établir son diagnostic et l'avertir des suites probables qui peuvent survenir. Car, si ces troubles sont dus aux toxines produites par les brûlures, comme nous le soutenons, l'auteur responsable de l'accident brûlure doit encourir la responsabilité de tous les faits secondaires, comme des faits primitifs. Il est donc de l'intérêt de tout médecin de connaître exactement les lésions et leur origine afin, de leur donner leur juste valeur et d'en déterminer le responsable.

Il faudra surveiller, à ce point de vue surtout, les malades présentant de vastes brûlures peu profondes ; c'est surtout dans ces cas-là que l'on voit survenir les complications, bien que Mooren signale un cas de troubles oculaires, à la suite d'une brûlure superficielle des deux jambes.

Tous les symptômes que nous venons de signaler sont-ils bien dus aux brûlures, ou ne seraient-ils pas plutôt dus aux substances médicamenteuses employées comme pansement, ou même à des suppurations prolongées se produisant au niveau des tissus brûlés ?

Telle est la question que nous devons résoudre pour répondre d'avance aux objections que l'on pourrait nous poser de ce côté-là.

Nous éliminerons d'emblée la suppuration, car nombreux sont les cas de plaies chirurgicales de grande étendue où une abondante suppuration persiste des mois et des mois, sans qu'on ait jamais signalé de troubles oculaires. Les troubles oculaires que nous avons signalés, arrivent assez rapidement (le troisième jour dans le cas de Mooren) après l'accident et, par conséquent, la suppuration qui débute à peine n'a pas encore le temps d'agir pour produire des dégâts semblables.

De plus, dans nos observations citées, on a toujours pratiqué une bonne antisepsie; la suppuration a donc été réduite à son minimum. Par conséquent, nous rejetons complètement la suppuration. Du reste cette objection avait déjà été prévue et éludée par les expérimentateurs qui ont entrepris leurs expériences avant toute suppuration, démontrant ainsi que les brûlures seules, en dehors de la suppuration, sont capables de fournir des toxines suffisantes pour produire les accidents que nous connaissons.

Est-ce le médicament employé dans les pansements ? La vaseline boriquée, la vaseline à l'oxyde de zinc, le liniment oléo-calcaire, qui ont été employés, ne contiennent aucun principe toxique. Nous pouvons donc les éliminer aussi d'emblée.

L'acide picrique n'a pas été employé. Il n'en est pas de même de l'iodoforme. On a fait usage de ce médicament pour panser les malades de Wagenmann,

de Valude et de Terson. Aussi ces deux derniers auteurs incriminent surtout l'iodoforme. On a signalé, et nous en avons parlé suffisamment plus haut, des troubles oculaires dans l'intoxication iodoformique.

Examinons, d'abord l'observation de Wagenmann. Cette observation est très précieuse pour nous : elle renferme beaucoup de détails. L'auteur nous fait assister à toute l'évolution de la brûlure, depuis le début jusqu'à la guérison de toutes les lésions. Il ne se contente pas de signaler vaguement quelques faits saillants, il note, dans leur ordre et jour par jour, ce qui se passe du côté des accidents locaux primitifs, du côté des autres organes et de l'état général et du côté des yeux et cette observation nous rappelle moins un malade chirurgical, atteint d'une plaie plus ou moins vaste dont l'antisepsie et l'asepsie ont toujours raison, qu'un malade médical atteint d'une pyrexie ou d'une intoxication par un poison quelconque, dont l'évolution suit son cours naturel devant l'homme de l'art impuissant à l'enrayer. Nous assistons à tous les symptômes d'une intoxication et ces symptômes ne sont pas ceux d'une intoxication iodoformique.

En effet, dès le deuxième jour du pansement à l'iodoforme et le cinquième jour après l'accident primitif, nous trouvons des symptômes de dysenterie. L'iodoforme n'a pas encore eu le temps d'agir. D'après Koenig, l'intoxication iodoformique n'apparaissait qu'après des pansements répétés et dépassant la plupart dix grammes de poudre, et le plus grand nombre des intoxiqués étaient des débilités, des

cachectiques. De plus, d'après la grande majorité des auteurs, l'iodoforme ne produit aucune action irritante sur les voies digestives. Les seuls troubles qu'il amène dans cet organe, et encore seulement quand il est pris à dose massive, sont de l'anorexie avec sensation de goût d'iodoforme dans la bouche et sécheresse de la bouche et du pharynx. Wagenmann, qui a vu son malade chaque jour et qui a tout noté ce qu'il présentait d'anormal, n'a rien observé de semblable.

Par contre, dans les brûlures, les fonctions digestives sont fréquemment troublées ; on observe (MM. Boyer et Guinard l'ont observé expérimentalement) des vomissements et de la diarrhée.

Les autres symptômes : la température, le pouls relativement fréquent, l'abattement, l'amaigrissement et l'anémie sont bien les symptômes que notent tous les expérimentateurs chez le chien ou le lapin après leurs expériences.

Dans l'intoxication iodoformique, le pouls est beaucoup plus fréquent : il atteint d'emblée 150 à 160 à la minute et constitue le premier symptôme de l'intoxication. Au lieu de l'abattement on a, le plus souvent, de l'excitation, du délire, des hallucinations. Au lieu d'une diminution des globules rouges il y a augmentation (Hoffmann).

Jamais les hémorrhagies n'ont été signalées dans l'intoxication iodoformique ; elles ne sont pas rares chez les brûlés. Beaucoup d'expérimentateurs les ont rencontrées dans leurs expériences chez les chiens

et les lapins. Lesser (1), à lui seul, trouve, au cours de ses recherches, des hémorrhagies dans le psoas, dans la muqueuse de l'intestin, dans la plèvre et dans l'intestin, dans les poumons, dans la rate et dans l'endocarde.

Donc, les symptômes du malade de Wagenmann sont bien ceux que l'on rencontre chez les brûlés accidentellement ou expérimentalement, et non ceux de l'intoxication iodoformique.

Dans le cas de Valude, il est plus difficile d'établir la véritable cause. Est-ce la brûlure, est-ce l'iodoforme, ou même la suppuration, car Valude nous apprend que son malade a suppuré pendant huit longs mois? Nous rejetons la suppuration pour les raisons données plus haut. Il paraîtrait y avoir eu une véritable intoxication iodoformique, bien que l'auteur n'en ait pas recherché les signes, soit par le signe du calomel, soit par le signe de l'argent ou signe de Poncet. Certains détails nous manquent pour pouvoir nous prononcer; laissons donc la question en suspens un instant. Cependant son malade a présenté des troubles digestifs plus en rapport avec les brûlures qu'avec une intoxication iodoformique.

Terson incrimine nettement l'iodoforme dans son cas. Cependant la malade de Terson n'a jamais présenté aucun signe de l'intoxication iodoformique, ce qui est contraire à tous les cas cités antérieurement, où les malades en présentaient des signes intenses et

(1) LESSER. — Ueber die Todesursachen nach Verbrennung, (*Virchow's. Archiv.*, Bd 79, 1880).

manifestes. De plus, dans les cas signalés, chaque fois qu'on supprimait le médicament, les troubles oculaires s'amélioraient rapidement. Cette raison tendrait à nous faire rejeter l'intoxication iodoformique dans le cas de Valude.

Quant à l'identité entre le cas de Terson et ceux signalés dans l'intoxication iodoformique, elle n'est pas suffisante pour faire rejeter l'intervention des brûlures. Nous avons signalé aussi des névrites optiques et notre observation est un cas de névrite rétrobulbaire qui ressemble absolument aux cas produits par l'alcool, le tabac et l'iodoforme.

Il y a bien un point obscur dans cette observation : c'est la longue durée d'incubation, puisque les premiers symptômes n'ont apparu que près d'un an après la brûlure. Mais, en pathogénie nerveuse, il n'est pas rare, comme l'enseigne Marie, de voir des lésions ne se manifester que longtemps après le début de la cause à laquelle on les rattache, et ce n'est qu'après avoir éliminé toutes les causes de névrite rétro-bulbaire que nous avons, avec M. le docteur Riolacci, rattaché à la brûlure antérieure l'état actuel du malade.

Nous avons dit que les troubles oculaires consécutifs aux brûlures étaient dus à des toxines fabriquées dans les tissus par elles. Cette idée n'a pas toujours régné; c'est une pathogénie toute récente que l'expérimentation a fait naître et que ne pouvaient pas invoquer, par conséquent, les auteurs antérieurs à elle. Mooren, Knies, Horner connais-

sent surtout les expériences de Sonnenburg (1); ils acceptent les explications qu'il donne sans les discuter, du reste. Nous ne voulons pas rapporter tout au long les expériences de Sonnenburg, disons simplement qu'il en arrive à cette conclusion : les brûlures produisent, par action réflexe nerveuse, un abaissement du tonus vasculaire et des troubles fonctionnels graves. Il insiste particulièrement sur la paralysie vaso-motrice qui serait la cause de tous les accidents et de la mort précoce.

Que la raison qu'invoque l'auteur joue un rôle dans les accidents primitifs, nous ne le contestons pas; mais qu'elle soit la cause des accidents secondaires et éloignés, il est plus difficile de l'admettre.

En effet, il n'est pas possible d'expliquer, par une action réflexe seule, des phénomènes aussi variés qui se produisent 15 jours, un mois et plus après l'accident primitif.

C'est ce qu'ont parfaitement compris les successeurs de Sonnenburg. Ils ont cherché dans le sang des lésions palpables et durables, capables de produire, à une distance plus ou moins longue, les symptômes lointains des brûlés. Nous connaissons les travaux de Wertheim, de Ponfik, de Klebs et Salvioli, etc., sur les altérations des globules sanguins. Wagenmann, qui apparaît à cette époque, veut faire appel à eux pour établir la pathogénie des accidents qu'il a observés. Mais déjà, comme à Lesser, ces altérations du sang lui paraissent une explication

(1) *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. IX, p. 138.

insuffisante. Pour lui, il y a plus qu'une altération de quelques globules sanguins : la brûlure crée chez sa victime un état maladif spécial, une dyscrasie, pour ainsi dire, qui, comparable au diabète et à l'albuminurie, etc., engendre plus tard tous les symptômes tardifs, toutes les complications que nous pouvons rencontrer.

Et cet état dyscrasique est dû à la production de toxines, comme l'ont montré MM. Reiss, Kianicine, Boyer et Guinard.

Tous ces auteurs, par une série d'expériences différentes, sont arrivés au même résultat : les brûlures produisent des toxines. Actuellement, c'est un fait acquis à la science et hors de toute contestation, comme nous l'avons montré au chapitre III.

Avec la théorie des toxines nous pouvons expliquer tous les phénomènes rencontrés.

Les symptômes généraux du brûlé de Wagenmann sont bien ceux d'un intoxiqué.

Les hémorrhagies sont, la plupart, le fait d'une intoxication. « La dyscrasie en est la cause efficace et habituelle, dit Panas. En dehors du purpura et du scorbut, on tend aujourd'hui à y faire rentrer les épistaxis des adolescents, les hémorrhagies supplémentaires chez la femme, les hématomèses, certaines hématuries et certains méloenas. Il s'agirait, là, de toxémies et l'on ne tarde pas à découvrir des troubles fonctionnels du côté des reins, du foie, de la rate, de l'estomac, du tube intestinal. Souvent il y a coexistence d'épistaxis répétées. Nous avons signalé le cas d'un enfant dyspepsique et obèse, sujet à des

épistaxis, et qui fut pris brusquement d'un hématome orbitaire, en pleine attaque d'indigestion.

« Chez un jeune boucher d'apparence, robuste, j'ai vu survenir des hémorrhagies profuses du corps vitré d'un œil. Le sujet était atteint de blennorrhagie, de syphilis et d'ozène ; enfin il était alcoolique. Au point de vue étiologique, on n'a que l'embarras du choix entre les infections diverses ».

Les troubles nerveux sont également d'ordre toxique. La façon dont ils apparaissent rappelle de tout point les amblyopies toxiques. Leur apparition tardive nous est expliquée par ce fait que les produits nuisibles doivent se répandre dans tout l'organisme et venir imprégner le nerf optique. Ce n'est donc qu'après un certain laps de temps qu'ils peuvent se manifester à nous. Leur installation lente, progressive et sans symptôme de souffrance est encore une nouvelle preuve de l'action des toxines.

Le traitement doit s'inspirer de la pathogénie. Il sera surtout prophylactique. Si les toxines sont en cause, on doit s'efforcer d'atténuer leur action nuisible en les diluant par des injections de sérum artificiel. Ces injections devront être faites surtout au début et tant que le brûlé présentera les symptômes d'un intoxiqué. Quand les troubles oculaires se seront déclarés, les moyens de lutte sont très réduits et, souvent, le thérapeute sera obligé d'assister impuissant à leur évolution. Il pourra néanmoins faire appel aux médicaments oculaires employés dans les cas semblables.

Tels sont les faits que nous avons rencontrés, tel-

les sont les conclusions que nous avons cru devoir en tirer. Les faits sont peu nombreux, les conclusions pourraient, peut-être être, plus fermes et basées sur des expériences nouvelles. Cette tâche serait peut-être au-dessus de nos forces ; le temps et les moyens nous manquent pour l'accomplir. Notre but, du reste, n'a pas été tant de faire un traité complet de la question, que d'attirer l'attention sur une complication des brûlures qui est très peu connue du monde médical. Nous laisserons à nos successeurs, qui auront plus de facilité désormais, le soin d'agrandir ou de démolir, si l'expérimentation l'exige, l'œuvre ébauchée.

Dans le cours de cette thèse nous avons parlé des troubles oculaires survenus après une insolation (Mooren). Nous en avons rencontré plusieurs cas dans nos recherches. Hotz (1) leur consacre tout un article. « Parmi le grand nombre des cas d'atrophie des nerfs optiques il s'en rencontre quelques-uns dont les malades rattachent l'origine à un coup de soleil. Le sujet est positif dans son assertion. Sa vue était irréprochable jusque là et c'est immédiatement ou plus ou moins longtemps après l'exposition à l'ardeur du soleil que la vision a commencé à faiblir.

L'ophtalmoscope révèle une papille blanche ou d'un blanc bleuâtre, n'offrant plus que des artères anémiées et souvent entourées d'un bord pigmenté ; l'aspect du fond de l'œil semble indiquer que l'atrophie est consécutive à une névrose optique ».

(1) *Amer. Journal. of. med. Sc.*, juillet 1879.

L'auteur relate ensuite, avec des détails précis, une demi douzaine d'observations de névrites ou névro-rétinites consécutives à un coup de soleil, dans trois cas, et à l'exposition à une chaleur intense (coup de chaleur) dans trois autres cas.

Nous ne donnerons pas ces observations, d'ailleurs très soigneusement recueillies par l'auteur, mais nous nous bornerons à y remarquer une analogie très significative entre elles et avec les cas que nous avons cités. A la suite d'une exposition plus ou moins longue au soleil, ou simplement à une chaleur intense, à la suite d'une céphalée de quelques semaines, et après un laps de temps plus ou moins long, les malades voient leur vue commencer à faiblir.

A l'ophtalmoscope on constate les symptômes d'une névrite.

Pour Hotz, il y aurait irritation céphalique et névrite descendante. Pour Macnamara, irritation rétinienne et névrite ascendante. Mooren, qui en signale un cas dont nous faisons mention plus haut, invoque une action réflexe dont le point de départ est une irritation des téguments par les rayons caloriques.

Mais, si nous comparons les cas signalés par Hotz à ceux que renferme notre thèse, nous constatons que, de part et d'autre, les troubles oculaires surviennent trois semaines, un mois et plus après l'accident primitif, sans manifestation extérieure, sans souffrance du côté de l'organe visuel. De part et d'autre on constate les mêmes lésions. Au lieu d'attribuer ces derniers troubles à une irritation directe

de la chaleur ou à une action réflexe partie du tégument cutané, il semblerait plus rationnel, de par leur apparition tardive, leur allure lente et progressive, de les attribuer à des toxines que produiraient soit l'action directe de la chaleur sur les tissus, soit l'action de la chaleur combinée aux ferments et aux bactéries putréfiantes de l'organisme, comme le veut Reiss. Ces faits nouveaux pourraient donc entrer dans la catégorie de ceux signalés dans notre thèse. Pour cela il est nécessaire que les expérimentateurs trouvent, soit dans les urines, soit dans le sang et les tissus des victimes de l'insolation ou du coup de chaleur, des toxines semblables à celles des brûlés et capables d'expliquer les troubles oculaires. Nous avons tenu, avant de terminer notre thèse, à signaler ces faits qui paraissent très connexes des nôtres, tout en regrettant de ne pouvoir résoudre la question.

CONCLUSIONS

I. — Les brûlures, outre les accidents locaux et immédiats, produisent des toxines dont l'existence est prouvée par les symptômes des brûlés, par les lésions du sang et par la toxicité des tissus, du sang et des urines des brûlés.

II. — Ces toxines, comme toute toxine, peuvent agir sur l'œil et y déterminer des accidents.

III. — Ces accidents portent surtout sur le tractus optico-rétinien et consistent en hémorragies rétinienues, en chorio-rétinites, en névrites optiques et névrites rétrobulbaires.

IV. — Les hémorragies et les lésions chorio-rétiniennes rétrocedent ordinairement; les lésions du nerf optique persistent, au contraire, et résistent souvent aux traitements employés jusqu'à maintenant.

V. — Au point de vue médico-légal, de pareilles lésions méritent une sérieuse considération ; le patron doit en encourir la responsabilité au même titre que des accidents primitifs.

VU :

Le Président de la Thèse,

Antonin PONCET.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 9 janvier 1901.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE.....	7
CHAPITRE DEUXIÈME. — LES BRULURES PRODUISENT DES TOXINES.....	9
CHAPITRE TROISIÈME. — OBSERVATIONS DE TROUBLES OCULAIRES CONSÉCUTIFS AUX BRULURES	23
CHAPITRE QUATRIÈME. — DISCUSSION DES OBSERVATIONS.....	40
CONCLUSIONS.....	53

